

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 132

LA

DÉGÉNÉRESCENCE NEURO-MUSCULAIRE

POST-TRAUMATIQUE

PRONOSTIC — TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 Juillet 1923

PAR

René DEBÉDAT

EXTERNE ET LAURÉAT DES HÔPITAUX
CROIX DE GUERRE

Né à BORDEAUX (Gironde), le 11 janvier 1895.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	<i>Président.</i>
		VERGER, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		PETGES, professeur.....	
		RÉCHOU, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1923

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 132

LA
DÉGÉNÉRESCENCE NEURO-MUSCULAIRE
POST-TRAUMATIQUE
PRONOSTIC — TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 Juillet 1923

PAR

René DEBÉDAT

EXTERNE ET LAURÉAT DES HÔPITAUX

CROIX DE GUERRE

Né à BORDEAUX (Gironde), le 11 janvier 1895.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	Président.
		VERGER, professeur.....	Juges.
		PETGES, professeur.....	
		RÉCHOU, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUË.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PIQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUIL.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Médecine légale et déontologie.....	VERGER.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale.....	BÉRGONIE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	N. N.	Médecine générale.....	CREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé).	id.....	MICHELEAU.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS (chargé).	Chirurgie générale.....	ROCHER.
id.....	N.	id.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIE.	Pharmacie.....	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	RANGIER.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Pathologie interne.....	CREYX.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Pathologie externe.....	PAPIN.
Puériculture.....	ANABÉRODIAS.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE LAFITE-DUPONT

Qui fut si bon pour moi.

A MA GRAND'MÈRE LAFITE-DUPONT

Si dévouée, ma seconde maman.

A MA MÈRE

Modèle de maman, capable de tous les
sacrifices pour le bonheur des siens.

A MA FEMME ET A MON FILS CHÉRIS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

TUÉS A L'ENNEMI

A MONSIEUR LE DOCTEUR COURBIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR MANGÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR LARTIGAUT

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOURSIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR ICHON

A MONSIEUR LE DOCTEUR CADENAULE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR XAVIER DEBÉDAT

Directeur du Service d'électro-radiologie de l'Hôpital Saint-André de Bordeaux.

Qui m'a donné à traiter en sujet de thèse des faits qui l'ont souvent frappé au cours de sa longue et mutilante carrière de spécialiste. Qu'il reçoive à cette occasion l'expression de mon immense gratitude pour les innombrables conseils qu'il nous a prodigués, toujours inspirés de modestie et d'honnêteté absolue.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. VERDELET

*Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre.*

CHER MAÎTRE,

J'ai double mission à remplir en cette dédicace : celle de remercier mon premier maître des hôpitaux, pour les préceptes si sages qu'il m'a donnés en son service ; celle, enfin, de remercier le vieil ami de famille pour le grand intérêt qu'il m'a toujours porté en toutes circonstances, pendant mon enfance et durant ma vie d'étudiant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET

Médecin des Hôpitaux de Bordeaux.

CHER MAÎTRE,

Je n'ai nullement été surpris de rencontrer dans votre service un enseignement médical éminemment pratique et une bienveillance particulière à mon endroit. J'en étais assuré par mon père.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ

*Médecin de l'Hôpital des Enfants Assistés de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

CHER MAÎTRE,

Ami de mon père et fort apprécié de lui, vous avez encore su conquérir mon amitié par tous vos égards pour moi et les paternelles bontés que vous avez eues pour ma petite famille. Merci de l'enseignement que vous m'avez donné aux Enfants Assistés et qui donne à votre service une si enviable réputation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE RIVIÈRE

*Professeur de Clinique d'accouchements à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Accoucheur en Chef des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,*

J'ai envers vous une grosse dette de reconnaissance : celle de l'enfant que vous avez mis au monde ; celle de l'étudiant qui a retiré tant de profit de votre enseignement.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR CRUCHET

*Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

CHER MAÎTRE,

Je vous remercie d'avoir bien voulu présider cette thèse et vous exprime toute ma reconnaissance pour les amabilités sans nombre que vous avez eues pour moi. Vous m'avez appris dans votre service à observer longuement et patiemment le malade pour découvrir le petit symptôme qui, parfois, met sur la voie des grands diagnostics. Permettez-moi, enfin, de vous dire toute mon admiration pour vos travaux sur l'encéphalomyélite épidémique que vous eûtes le mérite de mettre en lumière d'une façon si magistrale.

AVANT-PROPOS

C'est sur le conseil du docteur X. Debédat, notre père, que nous avons entrepris ce modeste travail. Nous y trouverons développées ses conceptions de praticien des premières heures de l'électrothérapie, fruit d'observations minutieuses, rigoureusement personnelles et dénuées de l'aberration que donne le livre sans le malade.

Nous entreprenons ce labeur avec d'autant plus de confiance que, soit dans les services hospitaliers qu'il dirige, soit dans son cabinet, nous avons pu, à ses côtés, observer nous-même les faits qui en constituent les bases.

La modestie que le vrai médecin a le devoir de s'imposer ne doit pas cependant lui interdire d'émettre des idées neuves et de les soumettre à une juste critique, dont il est bien souvent le premier à retirer un grand enseignement. La sincérité ne suffit pas en matière scientifique. Celle-ci exige la précision de l'évidence.

Que cette thèse soit pour nous l'occasion heureuse d'exprimer toute notre gratitude à nos maîtres des Hôpitaux de Bordeaux, dans le service desquels nous avons acquis la très humble expérience qui animera notre vie de praticien. Nous tenons à les assurer que c'est toujours sur notre désir que nos stages ont été effectués auprès d'eux, et avec regrets que nous les avons quittés.

Mais, par un effet du sort, lors de la Grande guerre, payant

notre tribut à la maladie, nous avons été admis dans le service du professeur Castaigne, à Vichy. Que ce maître, ainsi que les docteurs H. Paillard et Cléret, reçoivent une large part de notre reconnaissance pour leurs soins, qui nous ont guéri, et les sages conseils qui nous seront si précieux dans l'exercice de la profession.

LA

DÉGÉNÉRESCENCE NEURO-MUSCULAIRE

POST-TRAUMATIQUE

PRONOSTIC — TRAITEMENT

CHAPITRE PREMIER

L'électrodiagnostic et la réaction de dégénérescence.

Les neurologistes et les chirurgiens constatent chaque jour la multiplicité des cas de traumatismes des nerfs périphériques.

La guerre dernière a maintenu comblés nos centres de neurologie. Les cas les plus variés s'y sont groupés et renouvelés sans cesse, permettant un travail assidu d'éclaircissement et de mise au point des problèmes de la survie et de la régénération des éléments nerveux traumatisés.

D'autre part, le développement si intense de l'industrie mécanique, l'attraction de la masse à l'usine multiplient chaque jour les accidents des membres, partant, des conduits nerveux.

*
* *

Nous n'avons pas pour but de consacrer ces lignes à une étude histologique, à la physiologie pathologique des nerfs, mais à l'exposition de faits purement cliniques, d'observation simple, enfin, à quelques idées personnelles de portée pratique.

Il s'agira simplement de l'importance primordiale de l'électrodiagnostic précoce, de sa pratique en série au cours de l'affection, et du traitement électrique très prolongé dans certains cas où le pronostic effraie même les plus optimistes.

Parfois, en effet, une amélioration légère, parfois une guérison inattendue, couronne la persévérante cure d'un spécialiste, dans sa lutte avec la lésion, avec le blessé lui-même, enfin avec les conseillers inexperts de son entourage.

*
* *

Tous savent bien, en effet, qu'un électrodiagnostic soigneusement élaboré met à l'évidence les réactions intimes du système neuro-musculaire, parfois surprenantes pour le clinicien, mais qui le guident dans ses investigations, dans sa thérapeutique, qui éclairent ou obscurcissent son pronostic.

Cette épreuve précieuse passe de plus en plus dans la pratique courante. On doit l'échelonner au cours de l'affection, mais dès les premières heures de l'accident où il recueille souvent un maximum de symptômes.

Déjerine insiste sur cette précocité et sur la pratique des épreuves en série :

« Il ne faut pas, nous dit-il, qu'on laisse s'établir au sujet du pronostic des blessures des nerfs des opinions inexactes, décourageantes par leur pessimisme, dangereuses par leur optimisme. »

Mais il ne faut pas tout demander à l'examen électrique. Doumer, en 1897, disait dans son rapport « Sur la valeur

séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs » (1) :

« On demande trop à l'électrodiagnostic, on exige le nom de la maladie ; or, il ne peut nous renseigner que sur l'état des organes, muscles et nerfs que l'on explore. »

M^{lle} Ioteyko (2) ajoute :

« Cette exploration répond toujours avec précision aux questions qui lui sont posées, et l'électrodiagnostic est une des méthodes les plus précieuses que la clinique possède. »

*
* *

Nous en avons toujours usé, et lorsque les résultats fournis par cette méthode nous ont incité à entreprendre précocement un traitement électrothérapique, il nous a été donné d'améliorer ou de guérir.

Des blessés ont été étroitement suivis quelques jours après leur atteinte, en pleine « période d'irritabilité », ainsi que la dénomme Turell, car c'est à ce moment que l'on observe les phénomènes d'inhibition superposés à ceux de destruction. Ils ont été soumis au traitement électrothérapique désigné par l'électrodiagnostic. Les troubles trophiques d'emblée prévenus et âprement combattus n'ont rendu que partiel notre insuccès thérapeutique, lorsque nous avons échoué. Mais nous sommes sûr de n'avoir point nui.

« Il n'y a, pour ainsi dire, jamais d'inconvénient à reculer jusqu'à deux ou trois mois après le traumatisme l'intervention chirurgicale », nous dit Tinel (3).

C'est à elle que nous aurons recours lorsque sera constitué définitivement le tableau de l'interruption nerveuse complète. La suture nerveuse par des mains expertes reste toujours le

(1) Congrès de médecine et de chirurgie de Bruxelles, 1897.

(2) M^{lle} Ioteyko, *Mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence*, *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1913.

(3) *British medical Journal*, 14 août 1920.

seul traitement rationnel et dont les résultats sont des plus concluants. Marie et Gosset en ont publié de belles statistiques.

Mais si, au lieu d'une interruption nerveuse, il s'est agi d'une paralysie complète par compression légère, l'absence de réaction de dégénérescence, la conservation même de l'excitabilité faradique, dans la plupart de ces cas, seront les seuls éléments de diagnostic, les seules indications d'un court traitement électrique qui guérira.

Or, à notre avis, s'il est possible de retarder une intervention sans nuire au pronostic, il est fréquemment impossible de retarder des soins électrothérapiques sans avoir à se le reprocher.

*
* *

S'il faut attacher à la réaction de dégénérescence, qui sera le fait essentiel de l'examen électrique, une importance primordiale, de même faut-il bien en connaître les données habituelles, comme aussi savoir les interpréter.

Au cours d'une affection nerveuse, leur signification varie du tout au tout; c'est ce que notre expérience nous dicte, c'est ce que vont nous prouver les observations qui suivent, c'est l'évidence.

Erb avait donné le nom de réaction de dégénérescence à un ensemble de modifications de l'excitabilité qu'il avait constatées dans des névrites périphériques; Bailacher signalait plus tard, en 1859, le contraste formé par l'abolition de l'excitabilité faradique et la conservation de l'excitabilité galvanique dans des cas de paralysie faciale.

Nous allons rappeler assez sommairement la formule habituelle de la réaction de dégénérescence telle qu'elle est actuellement conçue :

1° Abolition de l'excitabilité faradique;

2° Diminution quantitative de l'excitabilité galvanique après une courte période d'hyperexcitabilité. L'excitabilité électrique alors s'accompagne d'hyperexcitabilité mécanique; les réflexes, la contractilité idiomusculaire sont exagérés;

3° Inversion de la formule polaire;

4° Lenteur de la secousse.

Certaines notions complémentaires se greffent à ces quatre éléments indispensables pour constituer le syndrome. Nous allons les examiner successivement.

*
* *

C'est aux points moteurs classiques que nous nous adressons pour provoquer les réactions nerveuses et musculaires que nous étudions. Ces points sont déterminés par les travaux de Duchenne, Remak, Ziemssen et Erb.

Il nous faut admettre tout d'abord que l'excitabilité faradique du muscle n'est abolie qu'avec l'emploi des appareils habituels des praticiens. Ceux-ci ne pratiquent l'exploration faradique qu'à l'aide des bobines à gros fil, dont la résistance varie entre un et deux Ohms environ. L'emploi d'intensités considérables émises par des bobines à fil fin de haute résistance, mille Ohms, par exemple, changerait la face des choses. Dans ce cas, en effet, l'inertie ferait place à des réponses fibrillaires semblables à celles que l'on obtient toujours dans la réaction de dégénérescence par l'excitation galvanique. Mais ce qui fait rejeter l'emploi de la bobine fil fin, c'est la douleur dangereuse que provoquent les courants intensifs en leurs points d'application.

Il est intéressant de savoir aussi que l'excitabilité faradique, abolie avec le courant de la bobine gros fil, pourrait ne pas l'être si nous nous servions d'un artifice.

Empressons-nous de le dire, il n'en découle aucune conséquence pratique pour le spécialiste. Quoi qu'il en soit, établissons que le muscle dégénéré est hyperexcitable aux agents chimiques. Après l'avoir soumis à leur action, il nous donnera des réponses nettes au courant faradique habituel. C'est une sorte de sensibilisation au courant induit qui s'effectue au cours de cette expérience, parallèlement à la sensibilisation d'une tumeur radio-résistante par l'emploi de l'arsenic à hautes doses avant le début d'une série de séances par les rayons X.

Il est plus intéressant encore de rechercher pourquoi l'excitabilité du muscle est abolie dans la dégénérescence.

Le muscle dégénéré peut être considéré comme un muscle enervé. C'est à l'élément musculaire que les excitations faradiques s'adresseront donc directement et non à l'élément nerveux qui, nous le savons, transforme les excitations hétérogènes qu'il reçoit en une excitation constante, uniforme, qu'il transmet au muscle. Pour comprendre le mécanisme de l'inexcitabilité, il nous faut avoir recours à l'histo-physiologie.

Bottazzi, Bierfreund, Grützner, Bolett reconnaissent, dans leurs travaux du siècle dernier, qu'il existe deux sortes de muscles : un premier groupe de muscles riches en sarcoplasme, tels les muscles lisses, les muscles striés rouges; un deuxième groupe comprend les muscles riches en fibrilles, muscles striés pâles.

Bottazzi seul continue ces travaux et conclut à la dualité de la secousse musculaire. Celle-ci résulte, en définitive, de deux composantes : une secousse fibrillaire très rapide et brève; une secousse sarcoplasmatique lente, de faible amplitude et prolongée.

Or, l'histologie nous apprend que le muscle dégénéré devient sarcoplasmatique. Ses éléments fibrillaires en disparaissent pour y laisser subsister le sarcoplasme qui, lui, est beaucoup plus résistant à l'abandon nerveux. Il dégénère très lentement.

Qu'est-ce donc qu'un muscle dégénéré sinon un muscle sarcoplasmatique, un muscle qui revient progressivement à l'état embryonnaire?

Il découle de certains travaux que le sarcoplasme exige pour se contracter une excitation prolongée. D'Arsonval lui fixe un dixième de seconde au moins. L'explication de l'inertie d'un muscle dégénéré aux excitations faradiques habituelles est donc devenue fort simple; les variations de potentiel sont trop brusques, ses excitations trop courtes. Elles durent environ $1/200$ de seconde.

Et il existe une sorte de preuve de ce phénomène; c'est l'emploi d'un courant continu rythmé au $1/200$ de seconde. La réponse du muscle est nulle.

Mais les courants tétanisants excitent ses contractions, car leurs excitations confluentes agissent à la manière d'un courant continu de longue durée.

*
* *

L'excitation par le courant galvanique de muscle en voie de dégénérescence comporte aussi, nous le savons, d'abord une augmentation de la réponse. Cette réaction tout à fait passagère s'observe, en général, durant les douze premiers jours de la lésion et donne suite à la réaction inverse. Cette diminution trouve son explication par la disparition de l'élément fibrillaire dont le muscle reste appauvri. A cette période, les réflexes sont faciles à déclancher, mais lents et moins persistants.

Cependant, les modifications de cette excitabilité deviennent beaucoup plus importantes au point de vue qualitatif : inversion de la formule polaire et lenteur de la secousse.

*
* *

Chauveau et Pflüger découvrent l'inversion polaire en 1839. Plus tard, cette réaction voit Erb lui attacher une importance primordiale, mais qui, constatons-le, ne fera que perdre de sa valeur avec le temps.

Qu'il nous soit permis de prétendre, à ce sujet, que beaucoup d'auteurs sont allés trop loin, arguant que l'inversion polaire n'avait aucune valeur diagnostique.

Nous estimons cependant qu'elle n'existe que dans les cas graves. « Elle fait toujours partie du cadre de la réaction de dégénérescence », affirme M^{lle} Ioteyko.

Puis certains, tels que May et Wiener, prétendent qu'elle n'est qu'apparente, d'autres que le muscle n'est excitable que par le pôle négatif : l'application sur la peau du pôle positif provoquerait à distance la formation d'un pôle négatif actif.

Nous ne sommes pas personnellement de cet avis et une objection à cette argumentation est née instantanément dans

notre esprit : comment ne se créerait-il un pôle de signe contraire que lors de l'application du positif?

Pourquoi ne se créerait-il pas également un positif à distance lors de l'emploi du négatif?

Notre objection ne s'applique, bien entendu, qu'aux excitations à courte distance, l'excitation inverse, à longue distance, étant un fait acquis depuis les travaux de Duchenne de Boulogne. Nous l'employons fréquemment nous-même et avec intérêt. Voici, d'ailleurs, l'importante conclusion qu'elle nous permet de tirer.

On appelle « réaction longitudinale » la réponse du muscle dégénéré excité au niveau de son tendon par le pôle négatif.

Beaucoup d'auteurs emploient donc ainsi la réaction longitudinale pour traiter les atrophies musculaires lorsqu'il existe la réaction de dégénérescence.

Eh bien, à notre avis, l'excitation du tendon du muscle par le pôle négatif revient à exciter le ventre charnu du muscle par le positif, en vertu du principe de l'excitation à distance que nous avons mentionnée précédemment, et que nous devons à Duchenne de Boulogne.

Quoi qu'il en soit, M^{le} Ioteyko en arrive à formuler cette loi : « Les actions polaires sont une caractéristique de l'excitabilité des différentes substances contractiles. Elles constituent un élément important de diagnostic. »

*
* *

Enfin, la lenteur de la secousse vient, par son apparition, compléter le tableau de la réaction de dégénérescence. C'est elle qui caractérise la réponse du sarcoplasme, ou bien qu'il soit la constitution normale du muscle, c'est le cas des muscles lisses, ou qu'il soit l'élément de survivance du muscle séparé temporairement ou définitivement de son nerf. C'est bien « l'ultimum moriens » du muscle.

Qu'il nous soit permis, au sujet de la résistance globale des tissus contractiles, de mentionner, à titre purement documentaire, les travaux de Carre (1).

(1) Carre, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1860,

Ce physiologiste a expérimenté, en 1860, sur des membres de suppliciés et prouvé :

1° Que le muscle survit aux autres tissus, puisqu'il peut présenter pendant douze heures après la mort le phénomène de la contraction;

2° Que la rigidité cadavérique est la dernière expression de la contractilité musculaire;

3° Que cette contraction débute aussitôt après l'inexcitabilité nerveuse;

4° Que les muscles striés seuls présentent cette propriété à laquelle il donne le nom de contractilité idio-musculaire.

Mais, comme nous l'avons signalé plus haut, il ne découle de cette propriété aucune conclusion thérapeutique. La contraction idio-musculaire n'apparaît qu'après la mort, n'est pas provoquée par l'électricité, mais par des excitations purement mécaniques. Cependant elle est une preuve de plus de la résistance propre du muscle capable de survivre à l'abandon du nerf et des éléments nutritifs de la circulation sanguine.

Ces faits doivent nous inciter une fois de plus à entreprendre le maintien artificiel de la vie dans l'élément contractile privé de l'influx nerveux qu'il retrouvera peut-être avec le temps.

Revenons donc au muscle sarcoplasmatique. Les réponses sont lentes, vermiculaires et longues. Le tracé de sa contraction devient celui de la courbe dégénérative de Mendelssohn.

Cette lenteur de la secousse comporte en elle-même les conclusions les plus importantes et les plus formelles de l'électro-diagnostic. C'est elle qui nous permettra aussi d'envisager l'emploi de méthodes thérapeutiques un peu spéciales, nous allons le démontrer ultérieurement.

Mais nous n'avons considéré jusqu'à présent que les réactions propres du muscle à l'excitation électrique pratiquée soit au point moteur, soit à distance.

Il nous reste donc à considérer comment se comporte le nerf lésé lui-même vis-à-vis de l'excitation électrique.

Nous tenons donc à signaler, dès à présent, les erreurs considérables qui sont commises beaucoup trop souvent au sujet

des réactions propres du nerf. Il faut, en effet, savoir qu'un nerf lésé ou atteint du processus dégénératif ne présente uniquement que des modifications quantitatives de l'excitabilité électrique. Le muscle, par contre, nous l'avons déjà vu, présente à la fois des modifications quantitatives et qualitatives. Ainsi donc, le nerf subit les altérations quantitatives de l'excitabilité parallèlement à la réaction de dégénérescence du muscle, mais sans la présenter lui-même au sens absolu du mot.

D'ailleurs, en d'autres termes, il n'est pas très rare d'observer ces diminutions de l'excitabilité nerveuse, voire même une abolition complète, sans la moindre réaction pathologique du muscle.

Cependant, et c'est pour cela que nous avons étudié plus complètement les réactions propres du muscle, il est presque de règle de rechercher l'atteinte nerveuse dans l'interrogatoire du tissu contractile.

L'individualité de ces deux éléments s'efface presque pour la constitution du système neuro-musculaire.

Nous sommes donc amené à conclure que la réaction de dégénérescence du muscle traduit souvent les altérations du nerf dont il est tributaire.

Ce qui nous sera souvent demandé dans la pratique, c'est d'établir le diagnostic de compression ou de section nerveuse. Mendelssohn nous dit à ce sujet (1) :

« On n'est pas encore tout à fait fixé sur la valeur diagnostique et pronostique de l'examen électrique des nerfs sectionnés ou comprimés. »

Mais, couramment, nous avons ainsi conclu :

Dans la compression, les troubles de l'excitabilité se manifestent au-dessus de la lésion ; dans la section, c'est le segment périphérique qui présente ces modifications.

Nous voyons, d'ailleurs, nos grands maîtres se rallier à cette opinion : Marie, Babinsky, Déjerine, Mendelssohn, etc.

(1) Mendelssohn, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1915.

Néanmoins, il demeure impossible de différencier cette section incomplète de la compression.

Enfin, la perte de l'excitabilité électrique totale du nerf ne prouve pas qu'il soit atteint de lésion définitive. Les observations qui suivent vont le montrer d'une manière formelle.

*
* *

Si l'électrothérapie est alors adoptée, nous tenons à insister sur ce fait qu'elle n'exclut aucun traitement accessoire, tel que le massage avec ou sans mouvements passifs (Langley), la balnéothérapie; enfin, lorsque l'amélioration l'autorise, la rééducation lente et patiente du membre paralysé.

C'est l'avis de Turell, d'Oxford, et d'Hernaman Johnson, de Londres, tous deux électrothérapeutes de valeur.

« Quant à la valeur relative de ces divers traitements et de l'électricité, nous disent-ils, il faut y répondre par l'emploi de ces procédés combinés qui, au lieu de rivaliser, doivent s'associer. »

De sages partis comme celui-ci ne sont-ils pas de nature à mettre un terme aux jalouses querelles de spécialistes, qui perdent trop de vue le but de toute thérapeutique : la guérison du malade?

Cependant, qu'il nous soit permis de proclamer la supériorité incontestable de l'électrothérapie qui, grâce aux formes si nombreuses qu'elle revêt dans son emploi, se suffit à elle seule dans la plupart des circonstances.

CHAPITRE II

Observations.

Les observations que nous allons exposer vont répondre aux divers éléments de ce travail. Leur choix repose sur une conclusion thérapeutique unique, la guérison, une étrange et remarquable diversité dans les réactions électriques des muscles et nerfs lésés et fonctionnellement restaurés.

Elles ont été prises au jour le jour et par nous-même, avec une précision qui exclut la partialité, voire aussi la tendance.

L'un de ces malades subit encore actuellement les dernières séances de son traitement.

Comme nous l'avons dit au début de ces lignes, on verra qu'il s'agit de traitements pour la plupart très longs, même de plusieurs années.

C'est sur la patience, dont il est indispensable de faire preuve au cours de cures de ce genre, que nous tenons à insister de toutes nos forces, afin que le public des médecins et chirurgiens perde ses habitudes regrettables de découragement prématuré. Leur patience nouvelle permettra ainsi aux infortunés blessés des nerfs, sinon une disparition complète de leur impotence, tout au moins de sérieuses améliorations.

OBSERVATION I

L'observation qui suit contient nombre de conclusions qui nous ont inspiré ce travail.

M. Camille V..., conducteur du génie rural, est âgé de 28 ans et a toujours joui d'une parfaite santé.

Le 2 mai 1921, il est victime d'un grave accident d'automobile. La voiture dans laquelle il se trouve fait panache, et l'infortuné, projeté de sa place, est pris entre les bas-flancs du lourd véhicule et le sol dur de la route. Le moyeu de la roue arrière comprime violemment la région axillaire gauche, entraînant une fracture de l'humérus au tiers supérieur. Dégagé par soulèvement du châssis au cric, il s'ensuit une attrition intense du bord interne de l'avant-bras au tiers supérieur par le bord libre du garde-boue.

Aussitôt après l'accident, la douleur est intense, l'impotence fonctionnelle absolue.

La sensibilité de l'avant-bras a complètement disparu, et le blessé présente, en outre, une paralysie globale de tous les muscles de l'avant-bras et de la main.

Une radiographie de la région scapulo-humérale, pratiquée le 4 mai 1921 par le docteur Rougier, permet d'établir que la fracture siège bien au tiers supérieur de l'humérus, qu'elle est sans déplacement et sans fragment intermédiaire.

Une vingtaine de jours après l'accident, le docteur Cléjat, alors médecin traitant, nous adresse le blessé pour examen électrique des muscles du membre supérieur gauche.

L'accidenté se présente à nous le bras maintenu par une écharpe. L'épaule gauche est surélevée. Le poignet est en flexion, inerte, et les deux faces de la main ruissellent de sueur.

Il effectue tous les mouvements du bras. L'articulation scapulo-humérale ne présente qu'une légère raideur due à l'immobilisation de la fracture.

Les mouvements actifs du coude sont plus limités; la région contuse est douloureuse à la palpation. Par précaution, nous radiographions le coude et la moitié supérieure de l'avant-bras. Le cliché nous montre un squelette intact (cliché n° 2763).

Les mouvements passifs sont effectués facilement au niveau des articulations du poignet et des doigts.

On note une hypoesthésie franche pour le territoire du nerf radial à l'avant-bras et à la main. Ce sont, d'ailleurs, les seuls phénomènes sensitifs observés.

Avant de passer à l'examen électrique, il nous semble fort intéressant de recourir aux notions exactes de l'anatomie topographique, afin de doter cette observation d'une note de précision.

Le traumatisme intense qui a déterminé cette paralysie a porté sur la région que nous délimiterons en haut par une ligne joignant l'épitrachée à l'épicondyle, en dehors par l'espace interosseux, en dedans par le cubital antérieur, en bas, enfin, par une ligne horizontale unissant l'émergence du nerf du fléchisseur profond des doigts à celle du nerf du cubital antérieur.

Ainsi, seule la branche du médian destinée au rond pronateur a pu être épargnée, grâce aux portions charnues de ce muscle et des origines des grand et petit palmaires.

La pronation, bien que très atténuée, a pu être ainsi conservée par le blessé.

Ce très succinct aperçu anatomique expliquera la presque totalité des phénomènes paralytiques de ces deux nerfs et des muscles de leur territoire.

Voici maintenant, résumé, le résultat que nous a fourni l'examen électrique pratiqué, le 26 mai, par le docteur X. Debédât :

- Réactions normales des muscles de l'épaule et du bras ;
- Hypoexcitabilité du nerf radial et de ses muscles à l'avant-bras ;
- Abolition complète de l'excitabilité faradique et réaction de dégénérescence complète au galvanique des nerfs médian et cubital ainsi que de leurs muscles à l'avant-bras et à la main.

Le docteur Debédât termine ainsi son rapport :

« La durée du traitement électrique, pour répondre à la question d'ordre administratif, ne saurait être moindre de neuf mois, à raison de trois séances d'électrothérapie par semaine. » Dès lors, le blessé vient régulièrement subir son traitement que nous allons décrire, ainsi que les modifications qui se sont échelonnées en son cours.

Nous employons d'abord des courants de nutrition. Ils sont ainsi appliqués au niveau du membre.

Une plaque semi-circulaire, à surface active concave, d'une malléabilité parfaite et d'une surface de 100 centimètres carrés, est fixée à la face antéro-interne du poignet par une bande de caoutchouc. Elle se superpose à la région que traversent les nerfs médian et cubital.

L'autre plaque, l'électrode large indifférente, d'une surface de 200 centimètres carrés, est placée à la région cervico-dorsale, se superposant ainsi à l'émergence des racines du plexus brachial.

L'électrode active est reliée au pôle positif, la large indifférente au pôle négatif.

Nous avons choisi cette polarité, suivant la méthode employée dans les divers services du docteur Debébat, et qui consiste à appliquer pour la galvanisation des muscles paralysés le pôle à action maxima sur la contractilité.

La source du courant continu le plus régulier que nous avons choisie est une puissante batterie d'accumulateurs. L'intensité atteint 40 milliampères sans brusquerie, grâce à un excellent rhéostat.

Quant à l'emploi du courant interrompu, nous l'avons gardé pour la fin de la cure. Appliqué dès le début d'un tel traitement, il est susceptible de produire une fatigue musculaire rapide et de précipiter les processus atrophiques.

Ainsi traité, notre blessé présente dès le troisième mois une appréciable amélioration : la tumeur dorsale du carpe déjà constituée disparaît. Il relève son poignet faiblement, mais parvient à étendre ses doigts d'une manière plus franche.

La sensibilité est entièrement restaurée dans tout le territoire du nerf radial.

L'hyperhydrose palmaire tend à se tarir. On observe cependant de l'hypertrichose de la face dorsale du poignet et de la main. Il n'existe pas de déformations unguéales. Tous les muscles de la main sont sérieusement atrophiés : muscles des éminences et interosseux.

Du côté de l'avant-bras, l'atrophie du cubital antérieur et des muscles innervés par le nerf médian est très frappante.

Le traitement continue, toujours le même; il est suivi avec une grande régularité par le blessé, qui reconnaît son action bienfaisante et qui tient à guérir.

En mai 1922, les mouvements volontaires font leur apparition dans le territoire du nerf médian. Les contractions des fléchisseurs se manifestent de plus en plus énergiques et nous échelonnons les épreuves dynamométriques, qui sont d'ailleurs des plus concluantes.

En octobre 1922, les muscles du nerf cubital suivent parallèlement la même évolution : les mouvements volontaires sont exécutés avec une facilité et une énergie croissantes.

Dès lors, notre méthode d'application subit une modification. Nous adressant plus directement aux muscles de la main, l'électrode active antibrachiale est, pendant les dix dernières minutes de la séance, remplacée par une électrode convexe de grande surface sur laquelle le malade appuie la paume de la main. L'intensité est alors réduite à 10 milliampères au plus, car au delà, le malade perçoit au poignet une sensation de constriction désagréable, et, dans tout le membre, une sensation pénible de poids qui le fatigue.

Le 15 février 1923, le blessé exécute sans exception tous les mouvements qui lui étaient interdits par sa paralysie. Son traitement prend fin.

Comme nous l'avons préconisé au début de ce travail, l'examen électrique a été employé en série. Il a toujours traduit les progrès réalisés lentement par le blessé, alors qu'il était cliniquement impossible de les percevoir.

C'est ainsi que nous avons constaté l'augmentation tonique de la secousse musculaire au courant galvanique s'accusant avec les applications.

Enfin, le 4 mars 1923, M. V... a repris ses fonctions au génie rural. Les troubles fonctionnels sont à peine perceptibles. Il déclare avoir autant de force du côté lésé que du côté sain. Les troubles trophiques ont disparu.

Le 5 juin 1923, nous pratiquons un dernier examen électrique dont voici la substance : « L'excitabilité faradique n'est pas restau-

rée, il s'en faut même de beaucoup, car l'emploi de fortes intensités ne détermine aucune réponse musculaire.

» L'excitabilité galvanique est quantitativement très améliorée, mais il persiste toujours de la lenteur de la secousse et une inversion polaire manifestes. »

C'est sur des constatations de cet ordre que nous désirons concentrer toute l'attention des neurologistes. Il y a là des phénomènes inexplicables par la clinique seule. Pourquoi des muscles, fonctionnellement restaurés, ne réagissent-ils pas électriquement comme des muscles qui n'ont jamais subi l'abandon de leur nerf ?

Leur contraction volontaire est redevenue normale tout comme avant le traumatisme et il persiste pourtant des réactions électriques alarmantes.

En effet, imaginons que, sans avoir vu le blessé complètement rétabli, un médecin prenne connaissance du dernier examen électrique que nous avons pratiqué : ne serait-il pas en droit de déclarer qu'il s'agit là d'un incurable ? Grosse erreur, nous le savons, puisque tout phénomène de paralysie a disparu sans laisser la moindre trace apparente !

L'observation qui va suivre présente elle aussi grand intérêt, car nous avons sur le traumatisme nerveux qui a déterminé la paralysie des notions très précises. Il s'agit d'un traumatisme chirurgical.

OBSERVATION II

M. L. M..., curé d'une importante paroisse des environs de Bordeaux, est âgé de 49 ans. C'est un homme robuste et bien portant. Par une journée très froide, le 14 décembre 1920, il subit, dans le clocher de son église, l'action trop prolongée d'un courant d'air. Transi de froid, il regagne sa cure. Le lendemain, maux de tête et coryza aigu l'affectent simultanément. Malgré de multiples précautions, il ressent des maux d'oreille qui vont s'accusant avec l'heure. Frappé de la rapidité de ces symptômes qu'il attribue à son coup de

froid de la veille, craignant aussi de fâcheuses complications au moment des fêtes de la Noël, il va consulter le docteur B..., de son bourg. Celui-ci porte le diagnostic d'otite aiguë non suppurée et lui donne quelques soins indispensables. Mais avec les jours, les douleurs auriculaires s'accroissent, et le 27 décembre, il subit l'intervention de la paracenthèse du tympan pratiquée par le docteur Brindel et qui donne libre accès à des quantités considérables de pus.

Les quelques jours qui suivent ne voient aucune amélioration. Le malade souffre de plus en plus, présente rapidement des symptômes généraux. Le 31 décembre, la température s'élève à 40 degrés. Enfin, le 1^{er} janvier 1921, le docteur Brindel pratique la trépanation de la mastoïde.

Au réveil de l'anesthésie, l'opéré présente tous les symptômes de la paralysie faciale périphérique droite. Les traits sont déviés, son œil droit ne peut plus se fermer et larmoie continuellement.

Nous avons consulté le docteur Brindel et il nous a appris qu'effectivement le nerf a été atteint au cours de l'opération occupant dans sa traversée du canal de Fallope une situation anormale, mais affirme ne pas avoir sectionné le nerf.

Tout comme dans l'observation précédente, nous tenons à rappeler rapidement quelques notions anatomiques sur le trajet du facial, ce qui nous permettra de préciser le niveau de la lésion qui a déterminé les phénomènes paralytiques consécutifs.

Les racines de la 7^e paire crânienne issues apparemment du sillon bulbo-protubérantiel, se dirigent en haut, en avant et en dehors vers le conduit auditif interne dans lequel elles pénètrent. Au fond de ce conduit, elles s'infléchissent en avant, vers l'orifice de l'aqueduc de Fallope qu'elles parcourent en suivant exactement ses involutions jusqu'au trou stylo-mastoidien.

A leur sortie du crâne, elles s'infléchissent encore pour pénétrer dans la glande parotide, en avant de laquelle aura lieu la bifurcation importante en branches cervico et temporo-faciales.

En regard de l'hiatus de Fallope, le nerf est coiffé d'une masse grisâtre, le ganglion géniculé, point de délimitation entre les racines et le tronc mixte.

Seule la région intrapétreuse nous intéresse ici et principalement la portion verticale ou mastoïdienne qui fait suite aux segments labyrinthique et tympanique. Elle mérite une étude plus détaillée.

Elle descend obliquement en dehors, suivie de l'artère stylo-mastoïdienne et répond, en avant, au canal du muscle de l'étrier, à la paroi postérieure de la caisse du tympan, au conduit auditif externe et, en bas, aux cellules osseuses.

En arrière et en dehors, ses rapports sont des plus importants. C'est dans cette zone que, lorsqu'ils sont modifiés, ils peuvent entraîner, comme nous allons le constater, de désagréables surprises pour le chirurgien.

En effet, il répond aux cellules mastoïdiennes, au sinus latéral à hémostase pénible. Il faut, pour pratiquer la trépanation, savoir qu'il existe environ 13 millimètres entre le nerf et l'épine de Henle. On tombe dans l'*aditus ad antrum* qui passe en dehors et au-dessus du facial.

C'est une région délicate par excellence. N'est-il pas excusable le chirurgien qui, malgré son adresse et ses compétences techniques, se trouvant en présence d'un trajet anormal du conduit nerveux, le lèse ou le sectionne ?

Dans le cas que nous exposons, ce sont les rapports décrits en dernier lieu qui étaient anormaux, le trajet du nerf s'effectuant plus en arrière dans les cellules mastoïdiennes, plus près du sinus latéral.

Au cours de l'opération, le chloroformisateur avertit le chirurgien de mouvements provoqués dans le territoire moteur du nerf. Quelques instants après, le sinus latéral est ouvert et l'hémorragie est enrayée par le tamponnement.

C'est ce tamponnement indispensable qui, joint au contact de l'air et des instruments, a déterminé la paralysie faciale grave que nous avons si longtemps soignée.

Les suites de l'opération sont normales. La cicatrisation s'effectue promptement et les pansements sont rapidement inutiles. Mais la monoplégie faciale persiste avec tout son complexe symptomatique habituel.

L'asymétrie s'accuse de plus en plus ; les plis et les rides de la peau donnent au blessé l'aspect figé classique. La bouche oblique est réalisée ; l'œil est largement ouvert et larmoyant. Les mouvements volontaires sont abolis ; le rictus exagère l'asymétrie. L'air expiré dilate la joue, l'impossibilité de siffler est absolue. Lorsque le malade mange, il chasse avec sa langue les aliments qui s'enclavent entre l'arcade dentaire et le buccinateur paralysé.

Lorsque nous faisons ouvrir la bouche, nous constatons la déformation oblique ovulaire ; la langue se dévie. Le voile du palais est abaissé et la luette légèrement déviée du côté sain.

Enfin, la mobilité réflexe est abolie.

Peu de troubles sensoriels et sécrétoires, mais troubles trophiques s'accusant de jour en jour. La peau est amincie, violacée.

L'examen électrique est alors pratiqué et se résume ainsi : abolition de l'excitabilité faradique du tronc nerveux et de tous les muscles de la face.

Diminution quantitative considérable de l'excitabilité galvanique.

Inversion marquée de la formule polaire.

Enfin et surtout, secousse lente, vermiculaire, observée sur tous les muscles de l'éventail facial.

Nous trouvant donc en présence de la forme grave décrite depuis longtemps par Erb, et considérée par cet auteur comme souvent incurable, c'est, pour ainsi dire, avec un véritable scepticisme que nous avons entrepris le traitement électrothérapique, désespérant presque de la régénération du nerf, et nous adressant directement aux muscles.

Quoi qu'il en soit, voici quel traitement nous appliquons au début.

La méthode de nutrition est adoptée et la galvanisation appliquée toujours suivant le même mode. Le pôle positif est relié à une électrode circulaire de 30 centimètres carrés. Le pôle négatif à une plaque large indifférente de 100 centimètres carrés placée dans la région cervicale et que le patient maintient par pression.

Au début du traitement, l'électrode faciale est placée au point

d'excitation du tronc, dans la zone de tragus, et maintenue pendant cinq minutes à l'intensité maxima de 12 milliampères. Ensuite, sans couper le courant, l'électrode est lentement et successivement déplacée, pour un temps égal, à l'angle externe de l'œil, à l'aile du nez, enfin à la commissure buccale.

Le patient subit ainsi 76 séances sans résultat apparent; cependant les complications oculaires sont évitées, ce qui, à notre avis, est un fait d'une importance considérable.

Nous avons observé, en effet, dans des cas où des blessés restèrent sans soins de cet ordre, la lagophthalmie, l'épiphora, et malheureusement des conjonctives et kératites très graves.

En juillet 1922, l'état de la face est toujours stationnaire; nous n'observons aucune modification heureuse, et sommes dans l'obligation de suspendre le traitement pendant deux mois.

Mais au cours du mois d'août, ayant eu plus de facilité d'élocution dans plusieurs sermons, le prêtre observe aussi une plus grande aisance pour mastiquer des aliments. La joue est moins flasque, et ses paupières semblent moins ouvertes. La coloration de la face est moins cyanotique.

Le mois de septembre voit se poursuivre ces heureux changements, et dans les premiers jours d'octobre, le traitement est repris avec plus d'espoir.

L'excitabilité faradique reste abolie, mais l'excitabilité galvanique est moins diminuée, l'inversion de la formule polaire persiste; la secousse est toujours lente et vermiculaire.

Les mouvements volontaires font enfin leur apparition vers la fin de ce mois. Ils dépendent des muscles du territoire de la branche inférieure du nerf : buccinateur, risorius et orbiculaire des lèvres.

Au début de novembre, le groupe des muscles du menton se mobilise à son tour. L'excitabilité galvanique a subi des modifications importantes dans le territoire de cette branche; l'égalité de la secousse remplace l'inversion de la formule normale. La faradique est toujours abolie.

La fente palpébrale est diminuée et l'occlusion des paupières

s'effectue presque complètement, tandis que le globe oculaire se renverse moins.

Nous relevons aussi le retour des rides à l'angle externe de l'œil. La peau de la face semble moins fine, son aspect est moins vernissé. Le sillon naso-génien est entièrement restauré.

Mais cette amélioration ne s'est pas encore montrée dans le territoire supérieur des branches temporo-frontales. De ce côté, les plis cutanés sont toujours effacés, la peau conserve son aspect luisant ; aucun mouvement volontaire n'y est observé.

Le 8 juin 1923, nous pratiquons un dernier électrodiagnostic qui nous montre que les excitations galvaniques donnent des réponses plus énergiques, bien que lentes. La secousse est égale au positif et au négatif. Le tronc nerveux s'excite plus fortement. Enfin, le fait essentiel est que l'excitation par le faradique donne de très faibles contractions au niveau des muscles mentonniers et buccaux qui ont été les premiers à se restaurer fonctionnellement.

Dès lors, nous avons légèrement modifié le traitement. Une fois par semaine, en effet, nous faisons de courtes séries d'excitations galvaniques avec le pôle négatif actif, en veillant bien à ne pas provoquer la réaction de fatigue qui, en pareil cas, est, à notre avis, un avertissement trop passif.

Actuellement, l'abbé M... suit toujours ce traitement. Nous pouvons fonder un sérieux espoir en une guérison complète, et cela à force de patience et de constance.

C'est ainsi que nous avons procédé dès le début de notre cure. Cependant, avouons-le, vers juillet 1922, considérant l'absence complète d'un progrès minime et apparent, nous étions sur le point de cesser les soins électrothérapiques de ce blessé. Nous ne songions plus que notre traitement entretenait la vie dans les muscles paralysés, favorisait une circulation intense et réparatrice au niveau du nerf dégénéré, mais parfaitement capable d'une restauration satisfaisante. L'amélioration énorme déjà obtenue constituerait un résultat très appréciable. Or, nous sommes en droit d'obtenir mieux, mais, comme toujours, avec le temps.

OBSERVATION III

Cette observation pleine d'intérêt nous montre un de ces cas nombreux où sont commises des erreurs fâcheuses de pronostic, en ce qui concerne les affections que nous étudions. Ces méprises sont dues, à notre avis, à des décisions trop rapides, trop formelles, basées parfois sur un seul examen électrique. Celui-ci est pratiqué, dans la plupart des cas, dès les premiers jours qui suivent le traumatisme, et n'est plus répété par la suite.

Elles traduisent aussi l'incrédulité du médecin, ou plutôt sa méconnaissance des bienfaits de l'électrothérapie prolongée.

Nous allons démontrer par un simple exposé comment un blessé présentant un traumatisme grave du nerf facial s'est vu diagnostiquer une lésion incurable et condamné à tolérer sans espoir sa sévère infirmité.

Nous décrirons, par contre, la méthode que nous avons employée pour le guérir complètement.

La description anatomique du trajet de la 7^e paire a été faite dans l'observation qui précède. Nous n'y reviendrons pas, pas plus d'ailleurs que sur les signes habituels des paralysies faciales périphériques complètes qu'il a présentées, et aussi pour ne pas nous répéter. Mais au fur et à mesure de notre description nous énumérerons les symptômes observés.

*
* *

M. N..., lieutenant d'infanterie, est atteint, en janvier 1917, de paralysie faciale *a frigore* qui, traitée à temps, guérit rapidement. Quelques jours de permission à l'intérieur suffisent à cela.

En mai 1917, lors d'une attaque dans la Somme, il est, en pleine santé, blessé par un éclat d'obus à la région postéro-latérale du cou.

Le projectile traverse le bord externe du trapèze, le sterno-cléido-mastoïdien lésant les tuniques de l'artère carotide externe et provo-

quant un anévrisme de ce vaisseau. L'éclat arrête son trajet mutilant dans la région parotidienne supérieure, lésant le nerf facial et déterminant une paralysie complète de son territoire.

Le 20 mai, l'extraction du projectile et la cure de l'anévrisme carotidien sont exécutées en deux temps dans une même intervention.

La cicatrisation s'effectue rapidement, mais la paralysie s'accuse de plus en plus et se complique des troubles trophiques et sécrétoires habituels.

En juin, le lieutenant est évacué sur Bordeaux et hospitalisé à l'Ambulance des Loges maçonniques, où le chirurgien lui extrait un deuxième éclat, de faibles dimensions, situé à la face latérale du cou.

De nouveau, prompt cicatrisation qui se termine dans une convalescence de deux mois. Le larmolement devient de plus en plus intense; la gêne fonctionnelle a atteint son maximum, et le blessé réintègre l'ambulance. Il est confié au spécialiste du Centre de neurologie de la 18^e région qui se trouve être alors le docteur X. Debédât. Celui-ci pratique un examen électrique minutieux et découvre une réaction de dégénérescence totale du nerf et des muscles de son territoire. Il conseille néanmoins d'électrifier le blessé pendant un assez long laps de temps et de poursuivre le traitement s'il observe après un assez grand nombre de séances une amélioration déterminée.

Le traitement est constitué par l'application des courants de nutrition, de grande densité, atteignant 40 à 45 milliampères, au moyen d'une électrode de 30 centimètres carrés. Cette électrode active, reliée au pôle positif, est placée successivement au niveau du tragus, à l'angle externe de l'œil au niveau de l'aile du nez, pendant sept minutes à chacun de ces points. L'électrode négative, large indifférente de 100 centimètres carrés, est placée à la région dorsale supérieure. Ces soins sont répétés trois fois par semaine.

Après une courte série de séances, une amélioration très marquée est accusée par le blessé dont les phénomènes douloureux s'atténuent progressivement. On assiste ensuite à l'arrêt des troubles trophiques, mais la motricité est toujours abolie : il est impossible de déterminer une secousse musculaire quelconque, même au courant galvanique. L'inexcitabilité est totale.

Au cours d'un voyage à Paris, le blessé consulte à la Salpêtrière les professeurs Marie et Babinsky qui pratiquent sur lui des examens

minutieux et concluent à une « section du nerf facial et à l'inefficacité de tous les traitements ».

De retour à Bordeaux, sur l'insistance du docteur X. Debédât, le blessé subit sans confiance les soins déjà en cours, et, au troisième mois du traitement, la défiguration du blessé devient moindre, par diminution de l'hypotonie musculaire. La fente palpébrale est moins béante, le larmolement diminue légèrement.

Au début du quatrième mois, de petites secousses fibrillaires font leur apparition dans la région des muscles du menton, ainsi qu'un retour de l'excitabilité galvanique au positif qui s'accuse chaque jour davantage.

L'excitation est prolongée, la secousse très lente et l'inversion de la formule toujours manifeste. Le territoire de la branche supérieure de l'éventail facial semble ne s'améliorer que très lentement. Les réactions électriques y sont moins favorables. C'est d'ailleurs un fait de constatation courante pour les électrothérapeutes. Enfin, le traitement doit être brusquement suspendu pour des causes purement militaires.

L'administration militaire considère comme trop longs des traitements de cet ordre, ignorant leur issue au préjudice de ses intérêts. Que de pensions, en effet, auraient pu être réduites ou suspendues avec l'amélioration ou la guérison de blessures nerveuses suffisamment traitées.

Ainsi donc, le blessé, très amélioré, regagne son domicile malheureusement trop éloigné des centres neurologiques où il pourrait, quoique en convalescence, continuer son traitement. Cependant, comme nous l'avons déjà dit au début de ce travail, il ne perd pas le bénéfice de son traitement et va s'améliorant.

Actuellement, la symétrie de la face est entièrement restaurée. Il persiste pourtant, pendant le rire, une déviation des traits du côté sain ; les plis cutanés sont nets et leurs sillons profonds, sauf au niveau du front où la peau est encore unie. La progression des larmes est normale et ne gêne plus. Les ailes du nez suivent les mouvements respiratoires. La parole et la mastication sont normales. Voile du

palais tendu; symétrie parfaite des piliers et de la luvette. L'œil n'est plus hyperémié; les paupières se ferment bien.

Les troubles douloureux dus à la sensibilité d'emprunt, au trijumeau, au pneumogastrique et au plexus cervical n'ont pas reparu.

La sensibilité spéciale du nerf, celle des fibres gustatives destinées aux deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale, est devenue normale. L'odorat est entièrement restauré. L'hyperacousie douloureuse a disparu d'une manière absolue. On observe encore de petits troubles vaso-moteurs, d'ailleurs peu gênants; pendant le repas, la face se cyanose et se recouvre d'une légère sueur.

Voilà le succinct aperçu d'une histoire de traumatisme nerveux grave qui nous permet à elle seule de tirer les conclusions suivantes :

Ce blessé a été insuffisamment examiné. Il y avait alors lieu de s'abstenir de porter un pronostic aussi sombre, surtout aussi décourageant.

C'est à tort que l'on a suspendu des soins qui, dès leur début, promettaient plus qu'une sérieuse amélioration et c'est par le plus grand hasard qu'ils ont été, néanmoins, suffisants à déclancher un mouvement salutaire de régénération, grâce auquel l'affection a presque entièrement guéri.

Or, il était plutôt indiqué de prolonger que de raccourcir le traitement de la paralysie traumatique d'un nerf qui avait présenté auparavant une paralysie *a frigore*.

Mais ces circonstances n'ajoutent-elles pas à la valeur de notre résultat thérapeutique?

Conséquemment, l'État est encore redevable d'une indemnité vis-à-vis de ce blessé, bien plus onéreuse que des soins qui auraient amené une guérison complète.

Quand à l'examen électrique, nous aurions été heureux de le pratiquer à ce jour, mais cela ne nous a pas été possible. Nous nous permettrons cependant de faire remarquer que les améliorations considérables du blessé, notamment la réapparition de sa motilité volontaire, ont été observées, alors que l'excitabilité faradique était encore abolie, que l'inversion de la formule et la lenteur de la secousse musculaire persistaient.

CHAPITRE III

Considérations sur l'électrothérapie. Indications. Modes d'application.

Le fait essentiel qui frappe à la lecture de nos observations, c'est la longue durée de nos traitements électriques. Mais nous sommes assuré que cela n'éveille point la surprise des vrais cliniciens et des neurologistes qui ont envisagé l'extrême gravité de ces traumatismes nerveux. Ils savent fort bien que le travail si complexe de régénération cylindraxile ne s'effectue qu'avec une extrême lenteur. Tinel nous déclare que la marche des cylindraxes ne dépasse pas 1 à 2 millimètres par jour ; mais cet auteur ajoute que cette rapidité relative ne se rencontre que dans les cas les plus favorables.

Nous nous élevons contre les décisions regrettables d'interruption de l'électrothérapie dans de semblables cas. Même dans les milieux neurologiques les plus choisis, on abandonne trop vite la partie. Ainsi voyons-nous M^{me} Athanasio Benisty écrire dans son traité de 1918 :

« Si, au bout de dix mois environ, il n'existe aucun signe de restauration, il vaut mieux rendre le blessé à la vie civile. Si son nerf doit se régénérer, le travail musculaire qu'il sera obligé de faire par l'exercice de son métier et l'activité de chaque jour compensera le bénéfice d'une séance d'électrisation de quelques minutes. »

Nous nous sommes, tout d'abord, demandé comment un muscle paralysé pouvait participer à un travail volontaire quelconque ; puis, par déduction, comment un impotent pouvait

reprendre ses occupations professionnelles. Enfin, nous n'admettons pas les quelques minutes de traitement soit quotidien, soit à jour passé, que l'auteur octroie à ses blessés.

Dans le même traité, il préconise des applications de dix minutes à un quart d'heure. Nous nous empressons de déclarer ce traitement très insuffisant et ne nous étonnons pas, vu le peu de résultats ainsi obtenus, que l'on cite l'électrothérapie après le massage, la balnéation et des formes diverses de la gymnastique pour lui consacrer quelques lignes, alors qu'elle est un traitement de premier ordre, se suffisant à lui seul, mais à la condition d'être judicieusement appliqué.

De plus, l'état général est un facteur à considérer en matière de régénération cylindraxile. Bien que le nerf ait sa vitalité propre, il reste néanmoins sous la dépendance étroite de la nutrition générale de l'organisme. C'est ainsi que, s'il existe des terrains favorables à sa restauration, les maladies infectieuses, les intoxications alcoolique, saturnine, arsenicale, par exemple, viennent la retarder ou même s'y opposer.

Ne pourrions-nous pas incriminer l'alcool dans les cas où l'électrothérapie a échoué? Bien fréquemment, c'est certain, et nous n'avons pas fait seul cette constatation. Déjerine, dans une série de sutures nerveuses faites selon les méthodes opératoires les plus modernes, à la Salpêtrière, en observa l'inefficacité chez des alcooliques avérés, alors qu'elles donnèrent des résultats heureux chez des sujets normaux.

La longue durée du traitement n'exclut pas la régularité des séances d'électrisation. C'est ainsi qu'ont été appliqués les soins subis par les blessés qui font le sujet de nos observations. La régularité n'est-elle pas la condition de réussite de toutes les thérapeutiques? Nous devons cependant signaler qu'à l'encontre de

certaines d'elles, le patient ne perd jamais le bénéfice de soins incomplètement subis : l'atrophie du muscle est tout au moins retardée si le traitement n'a pu la combattre jusqu'au réveil du nerf. Quand au travail de restauration cylindraxile, il aura parfois été suffisamment déclenché pour restituer la fonction du territoire paralysé.

* * *

Enfin, on conçoit facilement l'importance du genre de traitement appliqué. Le choix du courant, de la polarité, la détermination de la durée de la séance doivent être faits avec une scrupuleuse méthode.

Nous adressant à des territoires atteints de réaction de dégénérescence, c'est au courant galvanique que nous aurons recours, la polarité employée étant celle qui favorise la contraction maxima. L'électrode active sera donc presque toujours reliée au pôle positif. Dans l'inexcitabilité, c'est encore ce pôle que nous emploierons, car l'expérience prouve que, lorsque la contractilité revient, c'est le positif qui éveille les secousses musculaires les plus énergiques.

Mais certains auteurs préconisent l'emploi du pôle négatif et s'adressent à la « réaction longitudinale » qui provoque des contractions plus amples que l'excitation au point moteur. Nous l'admettons volontiers, mais leur objectons que le siège d'excitation, pour provoquer la réaction longitudinale, coïncide trop souvent, soit avec le point moteur d'un autre muscle, soit avec une zone d'excitation optima de muscles antagonistes. Les choses ne se passent pas autrement dans « l'extension paradoxale » de la main provoquée par l'excitation négative unipolaire de la partie antéro-inférieure de l'avant-bras. Ce fait, fréquemment observé, a été néanmoins bien mis en évidence par Babinsky.

La contre-indication de ce procédé deviendra encore plus formelle dans les cas où la paralysie d'un groupe entraîne des déformations par hypertonie des muscles antagonistes. C'est le cas de l'excitation paradoxale.

L'intromission du courant dans le membre sera toujours très

progressive pour faciliter la tolérance des intensités élevées que le blessé supportera sans s'en rendre compte, épargner de pénibles et inutiles douleurs.

Que de blessés appréhendent, en effet, le moment de leur traitement à cause de la brusquerie du spécialiste, alors qu'il lui faut si souvent s'adresser à leur bon vouloir, à leur patience, pour obtenir de favorables résultats.

D'autre part, nous l'avons déjà signalé, la lenteur et la progressivité de l'introduction du courant est un autre point essentiel du traitement bien conçu : le muscle sarcoplasmatique s'excite électivement à l'action lente et prolongée du courant. Le muscle normal voisin exige, au contraire, une rupture ou une fermeture brusque pour se contracter.

Nous déduisons donc de la nécessité de cette manœuvre, qui repose à la fois sur le choix d'un excellent appareillage et la dextérité du spécialiste.

Plus tard, lorsque l'excitabilité faradique fera son apparition, nous aurons tout avantage à adjoindre l'emploi de ce courant à celui du courant galvanique. Son emploi comporte de nombreuses modalités et peut être administré sans tenir compte de l'absence persistante ou du retour de la motilité volontaire. Il existe, en effet, des phénomènes de dissociation entre la conduction et l'excitabilité, d'abord signalés par Duchenne d'une manière purement clinique, puis précisés par l'histologie. Celle-ci nous montre que souvent la régénération cylindraxile précède celle de la gaine de myéline, ou inversement.

La faradisation peut être appliquée normalement à l'aide du bain de Schnée, mais à des intensités faibles pour débiter. Son application rationnelle a pour conséquence de provoquer des phénomènes de vaso-dilatation très marquée, fait éminemment utile en la circonstance.

Mais la faradisation rythmée est la forme de choix. Notre père en a donné dans ses travaux une preuve indéniable par des expériences précises en 1894.

Elle doit cependant être appliquée avec circonspection : quelques contractions modérées sous le contrôle de la palpation

du tendon suffisent au début. Le nombre des excitations croît avec les améliorations, mais un principe essentiel doit nous guider, c'est que la réaction de fatigue ne doit jamais être atteinte. Elle avertit toujours trop tard, nous ne craignons pas de le répéter.

Si de tels traitements ont été suivis de résultats concluants, c'est qu'ils ont été l'indication absolue de la grande directive qu'est l'électrodiagnostic pratiqué à maintes reprises. La réaction de dégénérescence, en effet, a, de par ses degrés divers, des significations diverses : « Il en est de la réaction de dégénérescence comme de la température au cours d'une pyrexie. Il faut avoir la courbe sous les yeux, nous déclare Zimmern. » (1).

*
* * *

Cependant, si nous considérons les examens électriques qui ont été pratiqués, à la fin de leur traitement, sur des blessés parfaitement guéris, nous ne pouvons nous empêcher de reprocher à l'examen électrique de ne pas ou de mal traduire l'état fonctionnel des muscles et des nerfs. Il ne nous est alors pas possible de donner autre explication à ce phénomène que leur état anatomique ne répond pas à leur état fonctionnel, dans certaines conditions, bien entendu.

C'est le cas du blessé qui a fait le sujet de la première observation, et d'un enfant sur le compte duquel nous allons très succinctement donner quelques détails.

Donc, sans trop sortir du sujet que nous nous sommes imposé et qui ne doit traiter que des traumatismes nerveux, qu'il nous soit permis de citer le cas suivant :

Un enfant nous est adressé par le professeur Princeteau, il est atteint de paralysie infantile avec réaction de dégénérescence complète du territoire du sciatique poplité externe; nous le soignons pendant près d'une année. L'amélioration fonction-

(1) *Revue de neurologie.*

nelle se manifeste à la longue, mais le traitement ne peut, pour divers motifs, être mené à terme.

Deux ans après, nous revoyons le jeune malade. Il marche et court sans difficulté. A première vue, nous sommes étonné du peu de différence de volume de ses jambes. La jambe saine a tout au plus un demi-centimètre de plus que la jambe malade.

Les mouvements actifs sont aussi énergiques du côté lésé que du côté sain permettant, d'ailleurs, la démarche parfaite que nous avons observée. Pas de stéatose de la peau, si fréquente chez les malades électrisés pendant longtemps et qui serait, en l'occurrence, une pseudo-hypertrophie. L'électrodiagnostic se résume ainsi à cette date de parfaite restauration fonctionnelle : « Le nerf sciatique poplitée externe et les muscles de son territoire sont inexcitables aux divers courants. »

Voici donc une preuve manifeste qu'il existe une sorte de dissociation entre les résultats de l'électrodiagnostic tels qu'ils sont conçus actuellement et la clinique pure. Comment, en effet, expliquer l'inexcitabilité de muscles normalement développés et fonctionnant à souhait ?

Déjerine, d'ailleurs, admet notre observation, puisqu'il cite des cas semblables dans des névrites. Il ajoute que, dans ces circonstances, l'examen électrique est la seule méthode susceptible de mettre en évidence les lésions les plus infimes des tissus neuro-musculaires.

Le temps apportera, nous en sommes sûr, un peu de clarté dans ces questions encore bien ignorées.

Ce qui nous importe surtout, c'est d'avoir guéri des malades et des blessés qui, sans l'électrothérapie, étaient voués : l'un à perdre l'usage du membre supérieur gauche, les autres à subir les redoutables conséquences de la paralysie faciale que personne n'ignore.

On voit aussi l'importance, au point de vue légal, que l'on doit attacher à ces restaurations fonctionnelles complètes, partant donc, au procédé thérapeutique auquel elles sont dues.

Ces blessés ne réalisaient-ils pas des types parfaits d'incurables ?

Enfin, en ce qui concerne l'enfant dont nous avons relaté l'observation en dernier lieu, ses réactions électriques ne sauraient être plus alarmantes :

« L'abolition de l'excitabilité faradique et galvanique, disent Pierre-Marie et Mendelssohn, aussi bien dans le nerf que dans le muscle, indique un cas incurable. »

Mais ces mêmes constatations ne nous ont pas empêché de le traiter longtemps et de restituer, malgré l'immuabilité des réactions électriques, une valeur fonctionnelle plus que suffisante au membre atteint.

Si la clinique, aidée par l'ingéniosité des procédés nouveaux, acquiert chaque jour des certitudes pleines d'intérêt, parfois, cependant, elle reste seule avec son bon sens capable de donner au médecin de sages et profitables conseils.

CONCLUSIONS

1° La réaction de dégénérescence des nerfs et des muscles n'indique pas, quand elle existe après un traumatisme, un pronostic fonctionnel nécessairement défavorable;

2° Elle peut simplement s'atténuer ou persister longtemps, voire indéfiniment, alors que les muscles ont récupéré leur motricité volontaire complète;

3° Cette restauration fonctionnelle des muscles, malgré la persistance de la réaction de dégénérescence, résulte de l'action d'un traitement électrique pratiqué le plus précocement possible et continué longtemps, même plusieurs années;

4° Selon les modalités de la dégénérescence neuro-musculaire analysée fréquemment au cours du traitement, l'électrothérapie sera variable; on s'adressera, pour le détail, à nos indications personnelles.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 3 juillet 1923.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ATHANASIO BENISTY (M^{me}). — Les lésions des nerfs. Traitement et restauration.

BABINSKY. — Sur les lésions des nerfs par blessures de guerre. Société de neurologie, 7 janvier 1915.

CARRE. — La contractilité idiomusculaire. *Gazette hebdomadaire des hôpitaux*, 1860.

DÉJÉRINE. — Séméiologie des affections du système nerveux.

— Sur le pronostic des blessures des nerfs. Préface du traité : *Les blessures des nerfs de Tinel*, 1916, Masson, éditeur.

DEBÉDAT (X.). — La nutrition du muscle. Thèse de 1894.

DELORME. — Sur les traumatismes des nerfs et les opérations qu'ils réclament. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séances du 19 au 26 janvier 1915.

DOUMER. — De la valeur de l'électrodiagnostic. Congrès de médecine et de chirurgie de Bruxelles, 1913.

GOSSET. — Statistique. In *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, février 1918.

HERNAMAN JOHNSON (de Londres). — Heureux résultats obtenus par l'électrothérapie dans les blessures nerveuses. In *British medical Journal*, 14 août 1920.

IOTEYKO (M^{lle}). — Mécanisme de la R. D. In *Bulletin de l'Académie royale de médecine et de chirurgie de Belgique*, 1913.

LAUGLEY (O.-N.), CAMBRIDGE. — Le traitement du muscle séparé du nerf. In *British medical Journal*, 14 août 1920.

MARIE PIERRE. — De l'apparition de la contractilité faradique avant les mouvements volontaires. Communication à la Société de neurologie, 15 avril 1915.

TINEL. — Les blessures des nerfs. Masson, 1916.

TURELL (d'Oxford). — De la collaboration des méthodes physiothérapiques dans les blessures des nerfs. *British medical Journal*, 14 août 1920.

ZIMMERN. — Quels renseignements nous fournit la R. D. dans les blessures des nerfs. In *Presse médicale*, 15 avril 1915.

